Bezpłatny dodatek Nr 4 do „Wiadomości Terapeutycznych"

Prof. Dr Ryszard Seyderhelm
Dyrektor Kliniki Chor. Wewn. Szpitala Św. Ducha
w Frankfurcie n. Menem

HIPOWITAMINOZY

PRAKTYCZNE ZNACZENIE SCHORZEŃ WYWOŁANYCH WZGLĘDNYM NIEDOBOREM WITAMIN

Przełożył

Dr JULIUSZ ZABOKRZYCKI

NAKŁADEM WIADOMOŚCI TERAPEUTYCZNYCH

WARSZAWA — 1939

LECZENIE WITAMINĄ

B_1

Betaxin

witamina B_1 „Bayer"

do doustnego i pozajelitowego stosowania

w zapaleniach nerwów i nerwobólach

Zapalenie nerwów w okresie ciąży i połogu, mnogie zapalenie nerwów, zapalenie nerwów na tle alkoholowym i zapalenie nerwu wzrokowego, nerwobóle międzyżebrowe i nerwu trójdzielnego, porażenia pobłonicze, rwa kulszowa, bóle żył, myeloza powrózkowa, dolegliwości przy zapaleniu gardła, zapalenie substancji szarej rdzenia, dna.

Op. oryg.

Betaxin	rurki po 20 tabl.	zł 3.70
	op. klin. „ 100 „	„ 14.—
Betaxin	3 ampułki po 1 cm³	„ 3.75
	15 ampułek „ 1 „ op. klin.	„ 14.—
	50 „ „ 1 „ „ „	„ 40.—
Betaxin „forte"		
	3 ampułki po 1 cm³	zł 10.—
	15 ampułek „ 1 „ op. klin.	„ 42.35
	50 „ „ 1 „ „ „	„ 129.40



Jak z tego widać, schorzenia układu kostno-chrzęstnego mogą być wywołane w rozmaitych postaciach przez witaminy A, C, i D. Rola polihipowitaminoz w przyczynowym wywoływaniu schorzeń dotychczas nie została ustalona.

5. Rozwój nowotworów a witamina A

Caspari i Ottensooser przeprowadzili rozległe badania nad znaczeniem witamin dla rozwoju guzów; stwierdzili, że każda awitaminoza hamuje rozwój istniejących guzów; witamina A jednak nie pobudza w doświadczeniach nad zwierzętami rozwoju guzów. Liczne badania doświadczalne dowiodły, że szczególnie w razie niedoboru witaminy A występuje skłonność do wytwarzania się przekształceń nabłonkowych. Tworzą się brodawczaki błony śluzowej żołądka, częściowo z nowotworowym zwyrodnieniem; w innych miejscach nabłonek rogowacieje i staje się podatny na metaplastyczne zwyrodnienie (piśmiennictwo u W. v. Drigalskiego). Tkanka nowotworowa nie zawiera witaminy A (Harde i Kobogieff).

Z dotychczasowych badań doświadczalnych nie można wyciągnąć żadnych wskazań leczniczych, dotyczących witaminy A, dla chorych z nowotworami (Lustig i Wachtel). E. Schneider stwierdził, że witamina A nie gromadzi się w tkance nowotworowej (witamina A=witamina wzrostowa). Na 150 przypadków chorych z nowotworem, stwierdził w około 20% zmniejszenie poziomu witaminy A we krwi. To zmniejszenie występowało jednak tylko w przypadkach rozpadających się guzów, powikłanych wtórnym zakażeniem. Ilość wytworzonych przerzutów nie ma znaczenia. W przeciwieństwie do tego, niedobór witaminy C jest u chorych z nowotworem bardzo znaczny.

II. Witamina B_1

(witamina antyneurytyczna, aneurin)

Witamina B_1 składa się z dwóch systemów pierścieni (pierścień piramidynowy i tiazolowy) i zawiera siarkę, co ją odróżnia od innych witamin. Zostało to odkryte przez Windausa. W stanie syntetycznym otrzymali ją w r. 1936 Andersag i Westphal; niezależnie od nich — R. R. Williams. Rozpuszczalna w wodzie,

wrażliwa na ciepło, niewrażliwa na tlen powietrza i rozcieńczone kwasy, ulega pod wpływem zasad szybkiemu rozkładowi.

```
          CH                  CH2                 Cl
                                                  :
      N /  \ C ________/            \_________ N ———— C—CH3
       |    |                                  |     |
       |    |                                  |     |
CH3—C  \  // C—NH2                          HC \   / C—CH2—CH2OH
          N    HCl                               S
```

Witamina B_1

Mimo dokładnej znajomości budowy chemicznej nie wiemy nic o jej *fizjologicznym działaniu* w ustroju. Badanie zjawisk wynikłych z jej niedoboru wykazało jedynie, że zachodzi tu pewna zależność od przemiany węglowodanowej, a w szczególności od układu nerwowego. W czasie *awitaminozy* B_1 (beriberi) gromadzą się w tkankach i we krwi patologiczne pośrednie wytwory węglowodanowej przemiany materii, jak kwas pirogronowy i mlekowy (*Thompson i Johnson*). Przez połączenie z kwasem fosforowym staje się witamina B_1 kofermentem karboksylazy, fermentu odszczepiającego grupę karboksylową z kwasów ketonowych, jak np. z kwasu pirogronowego. Brak tego chemicznego procesu powoduje we krwi wzrost kwasu gronowego i powstanie kurczów. Wątroba jest w tym czasie przeładowana glikogenem (zahamowanie glikolizy).

Wymieniony związek, zachodzący między *witaminą* B_1 *a węglowodanową przemianą materii*, tłumaczy kliniczne spostrzeżenia dokonane w ostatnich latach; mianowicie, że *nadmierna podaż węglowodanów, bez dodania odpowiednich ilości witaminy* B_1, *wywołuje powstanie objawów niedoboru pod postacią mnogich zapaleń nerwów*. Podanie witaminy B_1 usuwa natychmiast doświadczalne objawy niedoboru.

Objawy niedoboru, występujące w stopniu najcięższym w obrazie chorobowym beriberi, polegają — obok *objawów ze strony ośrodkowego i obwodowego układu nerwowego* (*kurcze i porażenia*) — na zaburzeniach ruchowych i wydzielniczych całego przewodu pokarmowego, czynności serca oraz gospodarki wodnej (obrzęki). Bradykardię w hipowitaminozie B_1 może wywołać zaburzenie w odbudowie kwasu adenylowego (*Bush i Mapson* cyt. wedł. Abderhaldena). Objaw początko-

wy polega na zupełnym braku łaknienia. Podawanie znacznych ilości tłuszczu przeciwdziała występowaniu objawów niedoboru B_1.

Potrzebna ustrojowi ludzkiemu w ciągu doby ilość witaminy B_1 nie jest wielkością absolutną, lecz zależy, w myśl poprzednich wywodów, od ilości doprowadzonych kalorii, w szczególności węglowodanów (0,5 mg — 1 mg dziennie dla dorosłych, dla dzieci więcej). Dodanie do prawidłowego pożywienia większych ilości cukru może wywołać w pewnych warunkach hipowitaminozę B_1 (E. Abderhalden i E. Wertheimer, Stepp i Schroeder). Ponieważ zapas witaminy B_1 jest w ustroju ludzkim bardzo mały (nagromadza się przeważnie w wątrobie, nerkach, mięśniu sercowym, mózgu, tkance nerwowej i mięśniach) i podlega znacznym wahaniom w pożywieniu zależnie od pór roku, niebezpieczeństwo hipowitaminozy jest o wiele większe, niż dotychczas przypuszczano. Odnosi się to szczególnie do pewnych diet szpitalnych (diety wrzodowe, nerkowe i cukrzycowe) (Schroeder i Wittmann). Wzmożenie zużycia witaminy B_1 stwierdza się w warunkach fizjologicznych w okresie wzrostu i ciąży; w wypadkach patologicznych przy nadtarczyczności i gorączce oraz w zatruciach ołowiem i alkoholem.

Witamina B_1 wydziela się zarówno w moczu (około 50 γ dziennie) jak i w soku żołądkowym (z wyjątkiem w niedokrwistości złośliwej). W razie jej niedoboru przestaje wydzielać się w moczu. Pojawia się w moczu dopiero gdy niedobór witaminy B_1 zostanie uzupełniony (porównaj podobne zachowanie się witaminy C).

Jednostka międzynarodowa: 2 γ czystego chlorowodorku witaminy B_1 odpowiadają działaniu jednej jednostki międzynarodowej.

Występowanie witaminy B_1. Głównymi źródłami witaminy B_1 są drożdże, ziemniaki, soczewica, groch, fasola itd., poza tym wątroba i nerka, mięśnie oraz żółtko jaj. Przy gotowaniu ziemniaków i jarzyn liściastych około 50% witaminy B_1 przechodzi do wody, w której się gotują (Scheunert i Testall). 75%-owy wymiał zboża zmniejsza zawartość witaminy B_1 w chlebie o przeszło 50%, wymiał 60%-owy pozbawia chleb w ogóle witaminy B_1. Żyto zawiera mniej witaminy B_1, aniżeli pszenica. Pieczenie chleba nie zmienia w nim zawartości witaminy B_1. Z pomiędzy wszystkich gatunków chleba, jedynie chleb razowy zawiera odpowiednią ilość witaminy B_1 (Scheunert i Schieblich).

Na uwagę zasługuje fakt, że najniższe rodzaje roślin posiadają zdolność do syntezy witaminy B_1 (drożdże oraz pewne bakterie). Podobną zdolność posiadają również pewne bakterie jelitowe, jak np. spotykany w cienkim i grubym jelicie niemowlęcia Bac. bifidus. Początkowo przypuszczano, że ustrój dziecięcy posiada zdolność syntezy witaminy B_1 (Bessau). Gdy matka przestaje karmić i dziecko zaczyna otrzymywać pokarm mieszany, tym samym traci powyższe źródło witaminy B_1 (usunięcie Bac. bifidus przez B. coli). U bydła rogatego odbywa się trwałe wytwarzanie witaminy B_1 przez saprofity w żwaczu; podobny proces odbywa się w przewodzie pokarmowym owiec i kóz.

Ilościowe oznaczenie witaminy B_1.

Pomijając biologiczne mianowanie na gołębiach, karmionych pożywieniem pozbawionym witaminy B_1 (1 jednostka gołębia = 2,5 γ krystalicznej B_1), z chemicznych metod mianowania najwłaściwszą jest metoda Jansena, polegająca na tym, że zasadowy roztwór badanego materiału utlenia się pod wpływem żelazocjanku potasu na niebiesko floryzujący tiochrom. Z tego ostatniego robi się wyciąg przy pomocy alkoholu izobutylowego i oznacza się ilościowo w świetle pozafiołkowym. Dla sprawdzenia wyniku można użyć roztworu o znanej zawartości tiochromu (Karrer i Kubli). Widenbauer, Huhn i Becker zmodyfikowali metodę Jansena, celem badania moczu na zawartość witaminy B_1 (Z. exper. Med. **101**, 183, 1937). Za pomocą tej metody udaje się wykazać nawet najdrobniejsze ilości witaminy B_1 w moczu.

Podana przez Barnet Naimana metoda oznaczenia witaminy B_1 za pomocą jodku potasowo-bizmutowego, polega na spostrzeżeniu, że tiazole (zawarte w witaminie B_1) w połączeniu z jodkiem potasu są czułym odczynnikiem, wykazującym obecność bizmutu i antymonu. Wytworzony pomarańczowy strąt należy zważyć. Metoda ta nadaje się do ilościowego oznaczania witaminy B_1 w środkach spożywczych, w mniejszym stopniu w płynach fizjologicznych (Science, **85**, 290, 1937).

Hipowitaminozy B_1.

Następujące przyczyny mogą wywołać hipowitaminozy B_1:

1. Niedostateczny dowóz witaminy B_1 (niedobór bezwzględny).

Zwrócono już uwagę na niezwykle silne straty witaminy B_1 przy przemiale zboża, podobnie jak na ubóstwo witaminy B_1 w niektórych rodzajach diet (np. dieta nerkowa, ostra dieta surówkowa). Biała mąka, cukier rafinowany i ryż stanowią w niektórych krajach połowę, względnie większą część zwykłego pożywienia. Ponieważ ustrój magazynuje witaminę B_1 tylko w nieznacznych ilościach, musi ją stale pobierać z zewnątrz.

2. Niewyrównany dowóz żywności (niedobór względny).

Poprzednie rozważania doprowadzają do wniosku, że istnieje stały związek między ogólną ilością węglowodanów a zawartością witaminy B_1 w pożywieniu. Nadmierny dowóz węglowodanów, nie zrównoważony odpowiednim dowozem witaminy B_1, wywołuje hipowitaminozę.

W niektórych krajach jak np. w Austrii, spożywającej dużo węglowodanów, spostrzega się często tego rodzaju przypadki.

Jednostronny dowóz dużej ilości alkoholu działa w podobny sposób, jak duże ilości cukru. Mnogie zapalenie nerwów na tle alkoholowym bywa w wielu przypadkach następstwem hipowitaminozy B_1.

Bezwzględna zawartość witaminy B_1 w pożywieniu zależy nie tylko od ilości węglowodanów, lecz również od ogólnej ilości dostarczonych kalorii (Prawo Cowgilla).

3. Zwiększone zapotrzebowanie witaminy B_1 wskutek wzmożonego zużycia B_1 w ustroju,

np. w okresie wzrostu, w ciąży, w okresie połogu, w nadtarczyczności oraz w przewlekłych schorzeniach gorączkowych, czyli we wszystkich stanach ze wzmożoną przemianą węglowodanową.

Do nich należy też dłużej trwająca, zwiększona praca mięśni, jak np. kilkodniowe wycieczki górskie bez odpowiedniej zaprawy. Osoby ciężko pracujące potrzebują również znacznych ilości witaminy B_1.

4. Zaburzenie, względnie uniemożliwienie wchłaniania witaminy B_1 w przewodzie pokarmowym.

Stan tego rodzaju spotykamy w rozmaitych schorzeniach przewodu pokarmowego. Ponieważ odwrotnie, długotrwały niedobór witaminy B_1 może spowodować achylię żołądkową, wrzodziejące zapalenie jelita grubego, a nawet wrzód żołądka i dwunastnicy, trudno jest w poszczególnych przypadkach odróżnić przyczynę od skutku. Dowóz witaminy B_1, zwłaszcza drogą pozajelitową, może przez swój wynik leczniczy potwierdzić w pewnych przypadkach przypuszczenie hipowitaminozy B_1.

1. Pierwotne hipowitaminozy B_1.

Awitaminozę B_1, beri-beri, występującą w krajach pozaeuropejskich spotyka się w Europie niezwykle rzadko. Tego rodzaju przypadek został opisany przez Géronne. Dotyczył on osobnika odżywiającego się przez szereg miesięcy kartoflami (2—3 kg dziennie). W drugim przypadku, opisanym przez Steppa i Schroe-

dera, pożywienie składało się w ciągu jednego roku wyłącznie z 1—3 funtów cukru trzcinowego dziennie. Podawanie pożywienia bogatego w witaminę B_1, względnie krystalicznej witaminy B_1, spowodowało szybkie wyleczenie mnogiego zapalenia nerwów. (Podobne przypadki opisali Engel oraz Broder i Engel). Puchlina głodową, spostrzegana w okresie wojny światowej — z towarzyszącymi objawami lub bez objawów beri-beri była bez wątpienia pierwotną awitaminozą B_1.

Pierwotna hipowitaminoza B_1, spotykana o wiele częściej, aniżeli to zwykle przyjmujemy, nie polega na rozwinięciu się beri-beri, lecz na objawach niedoboru występujących w postaciach nietypowych i różnolitych, zależnych od najrozmaitszych układów narządów, jak o tym świadczą wyniki leczenia witaminą B_1. To przypuszczenie zostało uzasadnione dotychczas jedynie ex juvantibus. Rozległe stosowanie przetworów witaminy B_1 w rozmaitych schorzeniach nerwów, doprowadziło do nieoczekiwanego stwierdzenia, że w większości przypadków zapaleń nerwowych, względnie mnogich zapaleń nerwowych, można tą drogą uzyskać polepszenie, względnie wyleczenie. Wspomniano już wyżej, że mnogie zapalenie nerwów w okresie ciąży jest wynikiem hipowitaminozy B_1. Zapalenie nerwów na tle alkoholowym należy w pewnych warunkach uważać nie za czysto toksyczne, lecz za powstałe na tle hipowitaminozy, jak o tym świadczy wspomniana niewspółmierność między dowozem kalorii, a względnym niedoborem witaminy B_1. Zapalenia nerwów, występujące w przebiegu przewlekłych schorzeń zakaźnych, są w przeważającej ilości przypadków wywołane przez zużycie witaminy B_1, wzmożone na skutek działania zakażenia. Witaminą B_1 leczy się więc przeważającą część włonnych, wszystkie toksyczne oraz prawie wszystkie zakaźne zapalenia nerwów.

Stwierdzenie niedoboru B_1 w poszczególnych przypadkach nie jest dotychczas dostępne dla każdego lekarza, gdyż metody ilościowego oznaczenia witaminy B_1 w moczu i we krwi są jeszcze bardzo skomplikowane. Wątpliwości co do prawidłowej oceny przypadku mogą powstać raczej ex non juvantibus. Trudności rozpoznawcze powiększa fakt, że u ludzi odżywianych niedostatecznie przez dłuższy okres czasu, występuje oprócz tego niedobór innych witamin, a w szczególności C i D. Jeżeli więc opisuje się

obraz pewnej choroby, szerzącej się w okolicach kopalń, względnie w okolicach gospodarczo niżej stojących, gdzie pracownicy są niedostatecznie wynagradzani, to będzie to z całą pewnością „hipowitaminoza ludzi ubogich“, ale nie wyłącznie hipowitaminoza B_1, lecz raczej polihipowitaminoza. Przeprowadzone badania, w ciągu których przez kilka tygodni podawano pożywienie zawierające mało witaminy B_1, wykazują mniej więcej zgodnie, że początkowe objawy pierwotnej hipowitaminozy B_1 polegają na braku łaknienia, na zmęczeniu, bólach głowy i zaparciu. Dołączają się do tego obrazu stępienia dotyku w palcach, uczucie obumierania kończyn i skłoność do potów; występuje również pewna obniżka ciepłoty oraz spadek ciśnienia krwi. Wszystkie te objawy są jednak nieswoiste i mogą występować jako objawy towarzyszące innym, pierwotnym schorzeniom, tak że na tej podstawie nie można opierać rozpoznania. Niedoborowi witaminy B_1 towarzyszy w warstwach ludności niedożywianej niedobór witaminy C. Przy ilościowym oznaczaniu bilansu u takich chorych popełnia się często błąd, gdyż w razie stwierdzenia niedoboru witaminy C, uważa się cały zespół objawów za jego skutek. O ile zaś u tego lub innego chorego udało się poza tym stwierdzić obecność achylii żołądkowej lub też wrzodu trawiennego, to zależnie od osobistego nastawienia badającego, uważa on je za skutek bądź niedoboru witaminy B_1, bądź też witaminy C. W rzeczy samej achylia i wrzód trawienny opisywane są w piśmiennictwie jako wynik niedoboru witaminy B_1 lub też witaminy C. Równocześnie podaje się spostrzeżenia dotyczące gojenia się wrzodu trawiennego tak pod wpływem witaminy B_1 jak też witaminy C.

W doświadczeniach nad zwierzętami udało się wytworzyć wrzód trawienny jedynie przez niedobór witaminy C. Przykłady te podano aby podkreślić znaczenie przyszłych analiz moczu, robionych celem określenia zawartości witaminy B_1.

Przeprowadzone w ostatnich latach doświadczenia kliniczne wykazały obok działania swoistego, szereg nieswoistych wyników leczniczych po podawaniu nowych, otrzymanych w czystym stanie przetworów witaminowych. Witamina może działać uszczelniająco na naczynia włosowate oraz odradzająco na nabłonek błony śluzowej, nawet w tych przypadkach, w których prawdziwa hipowitaminoza C lub A nie istnieje. Nigdy nie należy zapominać, że rozpoznanie ex juvantibus jest zawsze wątpliwe. Jak

długo ilościowe oznaczanie zawartości witaminy B_1 we krwi i w moczy będzie praktycznie trudne do wykonania, tak długo należy wprawdzie probandi causa przeprowadzać leczenie witaminowe, lecz nie wolno w razie dodatniego wyniku rozpoznawać na tej podstawie pewnej określonej hipowitaminozy. Te krvtyczne rozważania konieczne są jako wstęp do następującego rozdziału, dotyczącego wtórnych hipowitaminoz B_1.

2. Wtórne hipowitaminozy B_1.

Rozważania kliniczne i anatomo-patologiczne, dotyczące beri-beri i doświadczeń nad zwierzętami, bezsprzecznie udowodniły, że witamina B_1 reguluje przemianę węglowodanową, zwłaszcza układu nerwowego ośrodkowego, obwodowego oraz mięśniowego (serce) i że pozostaje w łączności z działalnością wydzielniczą i ruchową przewodu pokarmowego. Łączność witaminy B_1 z działalnością narządów uzewnętrznia się więc przede wszystkim w układzie nerwowowym, mięśniowym oraz w przewodzie pokarmowym. Stosownie do tego podziału zostaną omówione w dalszych rozdziałach zespoły objawowe wtórnej hipowitaminozy B_1. Łączenie się objawów uniemożliwia przeprowadzanie ścisłego podziału w poszczególnych przypadkach.

Układ nerwowy i witamina B_1.

Leczenie witaminą B_1 objęło w ostatnich dwóch latach t. zn. od chwili, gdy zaczęto stosować przetwory witaminy B_1 (Betabion, Betaxin, Benerva, standaryzowane przetwory drożdżowe), w mniej lub więcej uzasadnionym stopniu, *mnogie zapalenia nerwów i zapalenia nerwów*. Osiągnięte wyniki są tym bardziej niespodziewane, że często bez żadnych anamnestycznych albo innych rozpoznawczych danych, nasuwających myśl o hipowitaminozie B_1, zmniejszały się pod wpływem niewielu wstrzyknięć podmiotowe dolegliwości oraz stan przedmiotowy. To samo można powiedzieć o leczeniu witaminą B_1 różnego rodzaju dolegliwości przewodu pokarmowego. Rozstrzygnięcie pytania, czy te wyniki są skutkiem wywierania wpływu na rzeczywiście istniejący niedobór witaminy B_1, czy też jest to nieswoiste działanie farmakologiczne, obecnie nie jest jeszcze możliwe. Dopiero oznaczanie bilansu witaminy B_1 będzie mogło wyjaśnić te zagadnienia i uzasadnić w każdym poszczególnym przypadku wskazanie.

Witaminą B_1 leczy się w pierwszym rzędzie mnogie zapalenie nerwów na tle alkoholowym (Joliffe i Joffe). W zasadzie jest to prawdziwa hipowitaminoza B_1. Współzależność między ogólnym dowozem kalorii i zawartością witaminy B_1 w pożywieniu zostaje wyraźnie zmieniona przez codzienną dawkę alkoholu, dodawaną przez potatora, na niekorzyść witaminy B_1. Poza tym dołącza się zwykle u pijaka Gastritis subacida, względnie anacida, prowadząca do braku łaknienia względnie utrudnienia wchłaniania witaminy B_1 z pożywienia.

Do celów leczniczych najodpowiedniejsze jest wstrzyknięcie pozajelitowe. To samo odnosi się do mnogiego zapalenia towarzyszącego cukrzycy oraz do mnogiego zapalenia nerwów w okresie ciąży. Ze względu na to, że zapotrzebowanie ustroju w witaminę B_1 wzrasta we wszystkich schorzeniach, którym towarzyszy wzmożenie przemiany materii i gorączka, powstają odpowiednie warunki do rozwijania się mnogiego zapalenia nerwów w najrozmaitszych schorzeniach zakaźnych, jak również w nadtarczyczności. Niedobór witaminy B_1 i działanie toksyn bakteryjnych mogą wspólnie wywierać szkodliwe działanie na nerwy obwodowe (błonica, grypa, zimnica i inn.). W takich powikłanych przypadkach mnogiego zapalenia nerwów nie należy oczywiście oczekiwać tak pewnego leczenia wstrzyknięciami witaminy B_1, jak to ma miejsce w przypadkach czystego „mnogiego zapalenia nerwów na tle przemiany materii“. Te same zastrzeżenia dotyczą również mnogich zapaleń nerwów wywołanych działaniem trucizn metalicznych lub innych (Pb, Hg, nikotyna i inn.). Korzystne działanie uzyskuje się często w przypadkach pourazowych uszkodzeń nerwów (P. Schwochow). W ostatnich czasach zaleca się podawanie witaminy B_1, celem leczenia upośledzenia słuchu, względnie głuchoty w przypadkach schorzeń nerwu słuchowego (Am. J. of Med. Ass. **109**, 1930, 1937). Witamina B_1 działa korzystnie również w przypadkach wstrząsu popromiennego. (Martin i Moursund).

Witaminę B_1 zalecają również liczni badacze w celu leczenia myelozy powrózkowej, występującej w przebiegu niedokrwistości złośliwej, sprue i pellagry. Zostało stwierdzone, że w wymienionych schorzeniach skuteczniej działają duże dawki świeżej wątroby, aniżeli przetwory wątrobowe; Meulengracht jest zdania, że czynnikiem leczniczo skutecznym jest zawarta w wątro-

bie witamina B_1, której nie posiadają oczyszczone przetwory wyciągowe. Korzystnym wynikom jednych badaczy przeciwstawiane są niekorzystne wyniki innych. O ile w większym zakresie wystąpiły zwyrodnienia powrózkowe, to nie cofną się one mimo dowozu witaminy B_1. Dotyczy to zarówno postaci kurczowej, jak bezładnej (pseudotabetycznej). Pomyślny wynik uzyskać możemy jedynie w przypadkach dokuczliwych zaburzeń czucia, jak uczucia mrowienia, uczucia napięcia mięśniowego i inn.

Molnár, Pfaffenberg i Mielke oraz H. Zettel podali w ostatnich latach szereg przypadków myelozy powrózkowej, w których podawanie witaminy B_1 dało częściowo niespodziewanie dobre wyniki. W czterech przypadkach myelozy powrózkowej (3 skurczowe, 1 pseudotabetyczny), autor nie osiągnął pomimo podawania dużych dawek witaminy B_1 (pozajelitowo) żadnych wyników leczniczych.

Jakkolwiek dotychczasowe spostrzeżenia, dotyczące leczenia witaminą B_1 najrozmaitszych postaci schorzeń nerwowych, częściowo wzajemnie sobie przeczą, to jednak mimo wszystko zdaniem M. Heimana wydaje się, że na ogół witamina B_1 (Betaxin) działa korzystniej na centropetalną część układu nerwowego, aniżeli na centrofugalną: poddają się leczeniu raczej zmiany o charakterze bezładu, aniżeli zmiany skurczowo - porażenne. W zakresie układu nerwowego obwodowego główne działanie objawia się w uśmierzaniu bólu (włókna przewodzące doośrodkowe), podczas gdy schorzenia czysto motoryczne są często oporne na leczenie.

Leczenie: W przypadkach mnogiego zapalenia nerwów, względnie zapalenia nerwów, leczenie należy rozpoczynać od pozajelitowego podawania witaminy B_1, stosując przez 10 dni 2—4 mg (podskórnie, śródmięśniowo i dożylnie). W razie polepszenia ogranicza się dawki do 3—4 wstrzyknięć po 2 mg tygodniowo albo też podaje się doustnie codziennie po 2—4 tabletek à 1 mg. O ile przypadki są wyjątkowo uporczywe, to korzystniej działa wstrzyknięcie co drugi dzień po 4—6 mg. Zaleca się również „leczenie uderzeniowe“ (leczenie zasobowe), które polega na domięśniowym wstrzyknięciu 1—2 razy tygodniowo 10 mg (przetwory „forte“).

O ile względy oszczędnościowe uniemożliwiają przeprowadzenie tego rodzaju leczenia, zaleca się podawanie tytułem próby drożdży, względnie standaryzowanego przetworu drożdżowego np. Levurinose

(Blaes), drożdży Cenovis i inn.; — 20 g odpowiada dziennemu zapotrzebowaniu około 1 mg witaminy B_1.

Wspomnieliśmy wyżej, że można stosować nieswoiste leczenie witaminą B_1 także w przypadkach schorzeń nerwowych o pochodzeniu nie hipowitaminowym, to jest w najrozmaitszych postaciach zapaleń nerwowych i neuralgiach. Korzystnie poddają się leczeniu lub zostają wyleczone niektóre przypadki rwy kulszowej, porażenia nerwu twarzowego, przeszywających bólów w wiądzie rdzenia (łączy się tutaj wstrzykiwania dożylne witaminy B_1 z podawaniem dożylnym wysokoprocentowych roztworów cukru gronowego), bólów neuralgicznych podczas i po półpaścu.

Jako przykład tego rodzaju nieswoistego leczenia witaminą B_1 może służyć wynik leczniczy witaminy B_1, uzyskany przez Kühnaua u chorych dnawych. Po jednym dożylnym wstrzyknięciu uzyskano w dwóch przypadkach ostrego napadu dny niezwykle szybkie złagodzenie bólów, w kilku innych przypadkach w ciągu kilku godzin zniknęły równocześnie zaczerwienienia i obrzęk schorzałego stawu. Podawano 10 mg witaminy B_1 dożylnie. To samo działanie zauważył, niezależnie od Kühnaua, Vorhaus w Ameryce.

Opisane działanie lecznicze witaminy B_1 polega, według Kühnaua, na wywoływaniu wzmożonego wydzielania kwasu adenylowego, który w zwiększonej ilości znajduje się we krwi zarówno w okresie ostrego napadu dny, jak też w awitaminozie B_1 (Birch i Mapson).

Należy również wspomnieć, że w Anglii stosuje się bardzo często zalecone przez British Medical Association leczenie witaminą B_1 przewlekłych schorzeń stawowych.

Witaminę B_1 można również stosować drogą wstrzyknięć dolędźwiowych (Benerva). A. Friedemann opisuje trzy przypadki ciężkich stanów porażennych pochodzenia ośrodkowego, nie oddziaływujących na leczenie pozajelitowe witaminą B_1, a w których zdumiewający wynik osiągnięto przez dolędźwiowe wstrzyknięcia tej witaminy. Po wstrzyknięciu dożylnym, witamina B_1 nie przechodzi do płynu mózgowordzeniowego (doświadczenia nad królikami). W przypadkach beri-beri u gołębia, zapora między krwią i płynem mózgowo-rdzeniowym otwiera się, to znaczy, że dożylne wstrzyknięcie witaminy B_1 leczy porażenia pochodzenia centralnego. Spostrzeżenia badacza powyższego podkreślają, że należy stosować bezpośrednie wstrzyknięcie dolędźwiowe w przypadkach schorzeń centralnego układu nerwowego, występujących jednocześnie z zamknięciem zapory między krwią a płynem mózgowo-rdzeniowym, jak np. w rozsianym stwardnieniu, wczesnych stanach porażennych po zapaleniu przednich rogów rdzenia, myelozie powrózkowej i inn.

Przeglądając współczesne piśmiennictwo odnosi się wrażenie, że przetwory witaminy B_1 stosuje się obecnie prawie zupełnie dowolne w większości ośrodkowych i obwodowych schorzeń układu nerwowego. Doświadczenia poszczególnych lekarzy praktyków są w pewnej mierze niezgodne z wynikami podawanymi w piśmiennictwie. Przyszłe kliniczne badania muszą ustalić wskazania stosunkowo kosztownego leczenia witaminą B_1, aby uchronić chorego i lekarza od zawodów (J. Charvat).

W związku z tym budzi zainteresowanie praca Schretzenmayra (Kanton), który lecząc od wielu lat liczne przypadki beri-beri, zajmuje się na podstawie doświadczeń poczynionych w Chinach, sprawą europejskiej hipowitaminozy B_1. Zwraca on uwagę, że brak łaknienia, uważany za jeden z początkowych objawów europejskiej hipowitaminozy, nie często się zdarza w przypadkach beri-beri Wschodu, o ile zaś występuje, to wywołuje go równocześnie istniejące zakażenie robakami. Objawy początkowe są innego rodzaju: lekkie uczucie porażenia w nogach, zwłaszcza w łydkach; rzadkie są zboczenia czucia (mrowienie, stępienie dotyku). Występuje wyraźna wrażliwość na ucisk łydek. Duże pnie nerwowe nie wykazują punktów bolesnych. O ile wystąpi lekkie porażenie nerwów strzałkowych, chód staje się niepewny, kołyszący („chód koński"), końce palców zwisają przy chodzeniu ku dołowi. Bardzo szybko znikają odruchy kolanowe i ścięgna Achillesa. Do względnie często występujących zaburzeń sercowych należy bicie serca, bóle pozamostkowe, przedmiotowe obrzęki, tachykardia oraz skurczowy szmer nad koniuszkiem serca. W ciężkich postaciach wytwarza się Cor bovinum. Podawanie witaminy B_1 szybko usuwa objawy podmiotowe i przedmiotowe. Zdaniem Schretzenmayra, średnio ciężki przypadek beri-beri nie wymaga więcej witaminy B_1 jak przypadek zapalenia nerwów alkoholika (bez zaburzeń odruchowych). Cofają się również zaburzenia sercowe, powiększenie serca — o ile nie było nazbyt rozwinięte — oraz obrzęki. Schretzenmayr uważa, że hipowitaminoza B_1 należy w Niemczech do rzadkości i że jest za często jako taka rozpoznawana. Niebezpieczeństwo powstania prawdziwej hipowitaminozy B_1 istnieje szczególnie w przebiegu chorób gorączkowych (tyfus, przewlekła posocznica, gruźlica i inn.). W klinice Schretzenmayra w Kantonie prawie każdy przypadek zimnicy, tyfusu, ospy, odry (u dorosłych) i zapalenia płuc zostaje powikłany wystąpieniem ciężkiej beri-beri, o ile

nie stosuje się profilaktycznego podawania dużych dawek witaminy B_1.

Serce a witamina B_1.

Szkodliwe skutki nagromadzenia kwasu mlekowego i pirogronowego — wskutek braku witaminy B_1 w przemianie węglowodanowej — na centralny układ nerwowy, są również widoczne w mięśniu sercowym, wywołując tak zaburzenia czynnościowe, jak swoiste zmiany anatomo-patologiczne. Dalsze spalanie kwasu mlekowego, powstającego w czasie skurczów serca, jest utrudnione. Nagromadzenie kwasu adenylowego tłumaczy częściowo bradykardię w doświadczalnej awitaminozie B_1.

Najnowsze piśmiennictwo podaje kilka spostrzeżeń, świadczących, że niektóre zaburzenia serca u człowieka należy uważać za wynik hipowitaminozy B_1. Weiss i Wilkins opisali poszczególne rodzaje „nawałowego zatrzymania serca". U 97 chorych, podających anamnestycznie niewyrównanie diet, zwłaszcza niedobór witaminy B_1 (część tych przypadków odnosiła się do chorych z mnogim zapaleniem nerwów na tle alkoholowym) — autorzy stwierdzili korzystne oddziaływanie na leczenie witaminą B_1 z równoczesnym cofaniem się zaburzeń naczyniowo-sercowych. Byli to chorzy, u których nie można było wykazać innych etiologicznych czynników (alkoholicy, niedożywieni (pożywienie papkowe), kobiety w ciąży, chorzy na cukrzycę i na przelekłe zaburzenia przewodu pokarmowego). Podobne spostrzeżenia podali również Jones i Sure. Dokładny opis serca beri-beri (Shoshin) podaje w swej monografii: „Das Beriberiherz" Wenckebach (Springer, Berlin, Wiedeń, 1934).

Przeprowadzenie ilościowych analiz witaminy B_1 u chorych na serce powinno wyodrębnić grupę ze wskazaniem leczenia witaminą B_1.

Przewód pokarmowy a witamina B_1.

Głównym objawem hipowitaminozy B_1 jest zwykle brak łaknienia, polegający prawdopodobnie na niedostatecznym wydzielaniu soku żołądkowego. Takie zaburzenie łaknienia może pośrednio wywoływać zmniejszenie ilości pobieranego pożywienia, a przez to zmniejszenie dowozu witaminy B_1 (wzgl. C). W doświadczeniach nad zwierzętami, niedobór witaminy B_1 w pożywieniu powoduje zmniejszenie wydzielania soku żołądkowego, względnie bezkwas

żołądkowy (Webster i Armour, Cowgill i Gilman). Dowóz witaminy B_1 przywraca prawidłowy przebieg wydzielania (doświadczenia z przetoką żołądka u psa). Z drugiej strony, istniejący a priori bezkwas żołądkowy powoduje zmniejszenie wchłaniania witaminy B_1 i wytworzenie się wtórnej hipowitaminozy B_1. Rozróżnienie bezkwasu żołądkowego, wywołanego przez awitaminozę, od bezkwasu żołądkowego, wywołującego awitaminozę (postać pierwszą leczy się podawaniem witaminy B_1, drugą zaś nie) — skłoniło M. Heimana do postawienia pytania, czy istnieje związek między dwoma postaciami schorzeń nerwowych, towarzyszących u człowieka tym dwum postaciom bezkwasu żołądkowego. W pewnej mierze przemawia za tym często spostrzegane odporne zachowanie się daleko posuniętej myelozy powrózkowej w przypadkach niedokrwistości złośliwej (bezkwas konstytucjonalny) oraz szybkie oddziaływanie na leczenie mnogiego zapalenia nerwów w beri-beri (bezkwas na tle awitaminozy). Należy też podnieść, że Odin stwierdził najczęstsze występowanie bezkwasu żołądkowego w tych okolicach Szwecji, w których pożywienie ubogie jest w witaminę B_1. Bliższe dane o łączności witaminy B_1 z bezkwasem znajdujemy u A. Meyera (1938).

Typowym przykładem tego, że zapalenia żołądka, powstające na różnym tle, mogą wywołać niedobór witaminy B_1, jest przewlekłe zatrucie alkoholem, które przez niedokwaśność i bezkwas żołądkowy powoduje powstanie wtórnej hipowitaminozy B_1. Niedobór witaminy B_1 względnie C, w znacznym stopniu wpływa na wytwarzanie się wrzodu żołądka lub dwunastnicy. Mnożą się spostrzeżenia, wykazujące dodatnie oddziaływanie wrzodu trawiennego na pozajelitowe podawanie witaminy B_1 i C lub obu razem. Własne spostrzeżenia autora stwierdzają, że stosunkowo rzadka grupa przypadków wrzodu żołądka i dwunastnicy, występująca równocześnie z niedokrwistością lub z bezkwasem żołądkowym, wykazuje niezwykle szybką poprawę pod wpływem pozajelitowego leczenia witaminą B_1 i C. Ilościowe oznaczanie witaminy B_1 w moczu, podobne do wykonywanych z łatwością oznaczeń witaminy C, będą mogły wykryć przyczynową łączność, wykazywaną dzisiaj w większości przypadków jedynie ex juvantibus. To samo dotyczy pewnych przypadków wrzodziejącego zapalenia jelita grubego. Uzyskiwano w tym przypadku wyleczenie drogą podawania dużych dawek krystalicznej witaminy B_1 (Brown). Ten sam badacz opisał

cofnięcie się obrzęku pokarmowego we wrzodziejącym zapaleniu jelit pod wpływem obfitego dowozu witaminy B_1. Z drugiej strony przewlekłe zapalenie jelit powoduje słabsze wchłanianie witaminy B_1 w jelicie, wywołując w ten sposób zapalenie nerwów. F. Hasselbach opisuje przypadek gruźlicy płuc i kiszek (z jednostronnym odżywianiem węglowodanowym), w którym osiągnięto znaczne polepszenie objawów zapalenia nerwów (w zakresie splotu barkowego) przez wstrzyknięcia — co drugi dzień — Benervy w ilości po 500 jedn. międz. Równocześnie istniała w tym przypadku bezsprzecznie stwierdzona metodą obciążenia witaminą C, hipowitaminoza C; tego rodzaju powikłanie, będące wynikiem zaburzeń we wchłanianiu jelitowym, występuje o wiele częściej, aniżeli dotychczas przypuszczaliśmy. Jeżeli sprawa, podobnie jak w powyższym przypadku, dotyczy schorzenia, któremu towarzyszy gorączka, to poza wadliwym wchłanianiem jelitowym, przyczyną powstania polihipowitaminozy staje się wzmożone zużycie witaminy B_1 i C, spowodowane gorączką. Zalecając jednak leczenie witaminą B_1 takich schorzeń, jak przewlekłe zapalenie żołądka i kiszek z zaburzeniami nerwowymi, brak łaknienia, wzdęcie jelita grubego, kurczowe bóle, nie dające się powstrzymać biegunki, które nie oddziaływują na zwykłe leczenie, to czyni się tak, nie mając jeszcze dla tego rodzaju wskazań dostatecznego uzasadnienia.

Cukrzyca a witamina B_1.

Występujące czasami w niektórych przypadkach u chorych z cukrzycą dodatnie oddziaływanie przemiany węglowodanowej na podawanie drożdży lub przetworów drożdżowych, można uważać za wynik działania witaminy B_1. Pewny wynik osiąga się w przypadkach cukrzycowego zapalenia nerwów. Rzekome działanie antineuriny, zbliżone do działania insuliny, daje szereg objawów, zauważonych w doświadczeniach nad zwierzętami np. obniżenie we krwi poziomu cukru względnie zwiększenie hipoglikemii insulinarnej u zdrowych psów (R. Tislovitz). Tislovitz przypuszcza, że ośrodek działania położony jest centralnie, bądź w przysadce mózgowej, bądź też w ośrodkach wegetatywnego układu nerwowego. O ile w pewnych przypadkach cukrzycy uda się wykazać pewien wzrost tolerancji pod wpływem podawanych w ciągu wielu tygodni wyciągów drożdżowych lub krystalicznej witaminy B_1, to mogą to być samorodne objawy, występujące prawie zawsze w przebiegu cukrzycy wówczas, gdy się ściśle przestrzega dietę i stosuje insulinę. Dotychczasowe spostrzeżenia nie upoważniają w żadnym wypadku do przypisywania witaminie B_1 właściwości przeciwcukrzycowych i do zalecania jej jako środka, mogącego zastąpić insulinę. Własne spostrzeżenia autora, dotyczące chorych cukrzycowych, zwłaszcza w przypadkach wielogruczołowych zaburzeń, dały zupełnie ujemne wyniki.

Tarczyca a witamina B_1.

Wzajemną zależność pomiędzy witaminą B_1 a tyroksyną można określić jak następuje:

Tyroksyna zwiększa zapotrzebowanie witaminy B_1.

Niedobór witaminy B_1 zmniejsza wytwarzanie tyroksyny (hipotyreoza).

Łączność zachodząca między witaminą B_1 i czynnością tarczycy, którą wykazały doświadczenia nad zwierzętami, ujawnia się w obrazie chorobowym hipowitaminozy B_1 zmniejszeniem ogólnej przemiany materii. Niektórzy badacze przypuszczają, że wole swojskie mogą być wywołane, poza niedoborem jodu, przez zmniejszenie dowozu witaminy B_1. (Stepp, Kühnau, Schroeder).

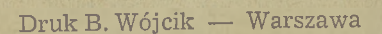
Löhr, opierając się na tym, że nadtarczyczność wzmaga zapotrzebowanie witaminy B_1, t. zn., że istnieje niebezpieczeństwo wytworzenia się hipowitaminozy B_1, zalecił w przypadkach choroby Basedowa podawanie pożywienia, obfitującego w witaminę B_1, lub przetworów witaminy B_1. Dawka dzienna powinna wynosić od 3—5 mg witaminy B_1.

Uznawana przez niektórych badaczy skuteczność działania witaminy B_1 w przypadkach nadtarczyczności, jest zwalczana przez innych.

Wiek dziecięcy a witamina B_1.

W okresie wzrostu istnieje wzmożone zapotrzebowanie wszystkich witamin. Niemowlę przynosi niektóre z nich ze sobą na świat w postaci zapasów nagromadzonych w okresie życia płodowego. Ten właściwy danemu ustrojowi zapas posiada dlatego ważne znaczenie, że mleko karmiącej matki jest ubogie w witaminę B_1 — zwłaszcza przy niedostatecznej zawartości witaminy B_1 w spożywanym przez matkę pokarmie.

Bessau podaje, że do głównych objawów hipowitaminozy B_1, występujących u niemowlęcia, należą: brak łaknienia, przewlekłe zaparcie oraz przewlekły zastój płucny (zaakcentowanie 2. tonu nad tętnicą płucną, w przeciwieństwie do 2. tonu nad tętnicą główną). Poza tym stwierdza się ubytek wagi, nieznaczną niedokrwistość hipochromatyczną, skurcze w zakresie układu mięśniowego kończyn. Istnieje przejście do spasmofilii. Również w przebiegu infantylizmu Heubner - Hertera wytwarza się prawdopodobnie


Druk B. Wójcik — Warszawa